Aus der Bonner chirurgischen Universitäts-Klinik.

Ueber

Ostitis und Periostitis non purulenta.

(Periostitis albuminosa, Ollier.)

Dissertation

bei der

Meldung zum Doctorexamen

der medicinischen Facultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Februar 1893

von

Arnold Muhl

aus Dauersberg

bei Betzdorf a. d. Sieg.

BONN

Druck von Ernst Heydorn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547419_0049

Seinen lieben Eltern

als

geringes Zeichen kindlicher Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Obgleich die bakteriologischen Forschungen der letzten Jahre die Einsicht in das Wesen der Wundkrankheiten erheblich gefördert haben, so giebt es doch noch eine Reihe entzündlicher Prozesse, deren ätiologisches Moment wir nicht kennen. Zu dieser Art von entzündlichen Prozessen gehört auch eine Knochenaffection, die in der neuesten Zeit mehrfach die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat, über deren Wesen wir aber noch nicht zu dem Grade der Klarheit gekommen sind, wie dieses z. B. bei der akuten eitrigen Osteomyelitis der Fall ist. Es war Ollier, ein französischer Chirurg, der zuerst im Jahre 1874 durch seinen Schüler Poncet diese Affection beschreiben liess und ihr den Namen „Periostitis albuminosa" beilegte. Nachher sind noch eine Reihe von ähnlichen Fällen veröffentlicht worden, und obgleich man viel über das Wesen dieser Erkrankung gestritten hat, so ist bis jetzt eine Einigung nicht erzielt worden. Da man nun wohl am ehesten durch die Veröffentlichung möglichst vieler Beobachtungen zu einer befriedigenden Lösung der Streitfrage kommen wird, so glaube ich einen gleichartigen Fall der einschlägigen Litteratur anreihen zu dürfen, der im S/S 1892 in der hiesigen chirurgischen Klinik zur Operation gelangt ist.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Anamnese: J. H., 6 Jahre alt, Sohn des Ackerers H. aus Alfter bei Bonn war früher angeblich gesund. Am 9. September 1891 erkrankte er plötzlich unter Frost und Hitze, und dieses veranlasste den Vater, den Pat.

am 13. desselben Monats zur Behandlung in die Bonner chirurgische Klinik aufnehmen zu lassen.

Status praesens: Schwächlicher, anämischer Knabe. In der Gegend des linken Hüftgelenks zeigt sich diffuse Schwellung. Auf Druck ist das Gelenk schmerzhaft. Dasselbe ist fixirt. Pat. hält das Bein im Hüftgelenk flektirt und nach aussen rotirt. In der Narkose ist das Hüftgelenk frei. An der Aussenseite des Femur zeigt sich in der Tiefe Fluktuationsgefühl. Es wird eine Probepunktion vorgenommen, aber kein Eiter entleert. 14. IX. Der Pat. wird, da er andauert fiebert und über Schmerzen klagt, nochmals in Narkose gründlich untersucht mit demselben Resultate. 17. IX. Pat. fühlt sich besser. 21. IX. Die Temperatur ist normal. 29. IX. Das Hüftgelenk ist noch geschwollen und druckempfindlich. 10. X. Der Patient kann stehen. Die Schwellung in der Hüftgelenksgegend besteht fort. Pat. wird entlassen.

Kurze Zeit darauf konnte der Knabe wieder gehen, ohne grössere Beschwerden dabei zu empfinden. Doch soll die Anschwellung in der Hüftgelenksgegend in leichtem Grade fortbestanden haben. Etwa 8 Monate nach der Entlassung aus der Klinik war die Schwellung wieder etwas stärker geworden, und es stellten sich von neuem erhebliche Beschwerden ein, die zum zweitenmale die Aufnahme des Knaben in die chirurgische Klinik nötig machten. Status praesens am 14. Juni 1892: Knabe zeigt ein sehr anämisches Aussehen. An den inneren Organen ist nichts Abnormes nachweisbar. Am linken Oberschenkel findet sich starke Schwellung und zwar in der Gegend des mittleren und unteren Drittels an der vorderen und äusseren Fläche. An der Aussenseite des Femur nimmt man in der Tiefe undeutliche Fluctuation wahr. Druckempfindlichkeit ist nicht vorhanden. Im Kiegelenk zeigten sich ein mässiger Erguss,

der die Flexion nicht behindert. Ebenso ist auch die Flexion im Hüftgelenk normal, dagegen die Abduction in erheblichem Masse beeinträchtigt. 17. VI. Es wird in der Narkose und bei Blutleere die Operation vorgenommen. Herr Geh.-Rat Trendelenburg macht an der Aussenseite des Femur einen Längsschnitt; derselbe dringt durch den Vastus externus. Unter demselben gelangt man in eine prall gespannte Höhle, die mit blutig gefärbter Flüssigkeit angefüllt ist. Diese ist vermischt mit Fibrin und gallertigen Massen. Die Wandung der Höhle, welche der Aussenseite des Femur anliegt, ist an der Oberfläche glatt. Der Femur ist nicht vom Perioste entblöst. Die Höhle geht zu den Trochanteren hin. Daher wird der Esmarchsche Schlauch gelöst und die Schnittwunde nach oben hin verlängert. Zwischen beiden Trochanteren findet sich ein Defect am Knochen, der in eine kleine Höhle führt. Die etwa erbsengrosse Oeffnung wird mit dem Meissel erweitert. Jedoch ist ein Sequester nicht zu finden. Eine eingeführte Sonde dringt durch den Gang gegen den Hals des Femur vor. Die Wunde wird geschlossen und ein Drainrohr eingelegt.

22. VI. Der Pat. ist fieberlos und die Wunde secernirt nur sehr wenig. 19. VI. Die Wunde ist bis auf die drainirte Stelle per primam geschlossen.

9. VII. Der Knabe, dessen Allgemeinbefinden ein gutes ist, wird mit Verband entlassen, um in der Poliklinik weiter behandelt zu werden. Die granulirende Drainstelle schloss sich erst, nachdem eine Auskratzung und Kauterisation in der Klinik vorgenommen worden war.

Am 18. Dec. 1892 erkrankte der Knabe von neuem ohne nachweisbare Ursache unter Fiebererscheinungen. Er klagte über Schmerzen am rechten Oberarme. Am 22. Dec. wurde er zum dritten Male in die Klinik aufgenommen.

Status praesens:

23. XII. Der Knabe sieht sehr angegriffen aus. Die Operationswunde am linken Oberschenkel ist vollständig geheilt. Der rechte Oberarm ist in der ganzen Länge der Diaphyse diffus angeschwollen. Die Haut darüber zeigt normales Aussehen. Die Schwellung gehört den Weichteilen an, welche an der hintern Seite des Oberarmes etwas infiltrirt sind. Die infiltrirten Partien sind auf Druck nur wenig empfindlich. An der Innenseite des Humerus findet sich neben dem M. Triceps eine Stelle, wo man in der Tiefe Fluctuation fühlt. Das Schultergelenk zeigt nichts Abnormes. Die Beugung im Ellbogen ist behindert. Passiv kann man den Arm im Ellbogengelenk nach Ueberwindung eines Widerstandes bis zu einem Winkel von 35 Grad flectiren.

27. XII. Der Patient wird narkotisirt und eine Punktion mit der Pravazschen Spritze von der Innenseite des Humerus gemacht. Ein wenig Eiter wird entleert. Nach der Punktion erfolgt eine Injektion von 1 gr. Jodtinctur.

30. XII. Die Temperatur ist normal. Der Zustand des Kranken ist derselbe wie vor der Operation.

6/I 93. Es wird nochmals in Narkose eine Punction an der Hinterseite des Humerus gemacht. Auf starken Druck entleeren sich einige wenige Tropfen dicken Eiters. Kulturen, die von Dr. Eigenbrodt mit demselben angelegt werden, ergeben den Staphylococcus pyogenes aureus.

10/I. Die Schwellung am Oberarm ist etwas zurückgegangen. Wesentliche Beschwerden sind nicht mehr vorhanden. Patient wird entlassen.

In der Poliklinik, wo sich am 27./I. der Pat. vorstellte, wurde eine weitere Abnahme der Schwellung am Oberarm konstatirt. Jedoch zeigten die tieferen Weichteile an dem Humerus noch deutlich eine Verhärtung

und Schwellung. Fluctuation war nicht mehr deutlich wahrnehmbar.

Die Erkrankung, die im vorliegenden Falle am linken Oberschenkel beobachtet worden ist, war eine typische Periostitis albuminosa, bei der noch deutlich die Stelle am linken Femur zu finden war, an der ursprünglich vor 8 Monaten der entzündliche Prozess einen Defect verursacht hatte. Ein Sequester ist nicht entdeckt worden, und man muss daher annehmen, dass hier überhaupt keine erhebliche Nekrose erfolgt ist. Es ist möglich, dass ein kleiner Sequester vorhanden gewesen ist, den im Laufe der Zeit die Granulationen aufgezehrt haben. Neuerdings ist nun bei demselben Patienten in akuter Weise eine Erkrankung am rechten Oberarm aufgetreten, die aller Wahrscheinlichkeit nach denselben Verlauf wie am linken Oberschenkel nehmen wird.

In den meisten Fällen, die in der Literatur beschrieben worden sind, hat sich bei der Periostitis albuminosa am Knochen, in der Nähe der Epiphysenlinie, der Krankheitsherd vorgefunden. Von den 23 Fällen, die ich in der Litteratur verzeichnet finde, ist das Leiden 17 mal in der Gegend der Epiphysenlinie und 6 mal an der Diaphyse zum Ausbruche gekommen. Vorzugsweise sind es die langen Röhrenknochen, an denen der entzündliche Prozess sich abspielt. Der Femur wird 14 mal, die Tibia 5 mal, der Humerus und die Ulna je 2 mal erwähnt. Nur der Fall von Rosenbach bildet eine Ausnahme; bei diesem war die Periostitis an der 6 Rippe unterhalb der Mammilla lokalisirt. Wie man aus den oben angeführten Zahlen sieht, werden die unteren Extremitäten bei weitem häufiger heimgesucht als die oberen.

Aus der Lokalisation der Entzündung nahe an der Epiphysenlinie haben einige Autoren den Schluss ziehen

wollen, dass die Krankheit an die Zeit des Knochenwachstums gebunden sei. Für diese Ansicht spricht die Thatsache, dass unter den beobachteten Fällen 16 angeführt werden, bei denen die Kranken in dem Alter von 3—24 Jahren standen. Als die Grenze des Knochenwachstums pflegt man das 25. Lebensjahr anzunehmen. In 7 Fällen handelte es sich um Individuen von 32 bis 54 Jahren. Unter diesen 7 Fällen sind 5 erwähnt, bei denen die Krankheit von vorne herein einen sehr schleichenden Verlauf nahm, so dass über die Zeit ihres Beginns nichts Sicheres zu eruiren war. Nicaise hat einen Fall beobachtet, bei dem die Krankheit im Anschluss an einen Stoss auf die Innenseite der Tibia aufgetreten ist. Von einem zweiten Falle hat Nicaise berichtet, dass die Entzündung einer vorausgegangenen Amputation gefolgt ist. Man muss bei den 5 erwachsenen Patienten, deren Krankheitsverlauf ein chronischer war, mit Schlange annehmen, dass der Beginn des entzündlichen Prozesses in die Pubertaetsjahre zurückzudatiren ist.

Hinsichtlich der Zeit des Auftretens und der Lokalisation hat die Periostitis albuminosa grosse Aehnlichkeit mit der akuten eiterigen Osteomyelitis. Beide Erkrankungen treten vorzugsweise im jugendlichen Alter auf, beide haben ihren Krankheitsherd vorzugsweise an den langen Röhrenknochen. Ferner weisen auch die bakteriologischen Untersuchungen auf eine nahe Verwandschaft beider Affectionen hin. Für die akute eitrige Osteomyelitis ist es so gut wie bewiesen, dass sie in den meisten Fällen durch den Staphylococcus pyogues aureus hervorgerufen wird. Dieser Mikrococcus gelangt offenbar durch den Respirationstractus oder durch die Verdauungswege oder von der äusseren Haut aus im Anschlusse an einen Furunkel oder einen anderen entzündlichen Prozess

in die Blutbahn und wandert aus dem Blutgefässsystem an irgend eine Stelle des Knochens aus. Auch bei der Periostitis albuminosa muss man eine derartige Allgemeinfektion annehmen. Diese Annahme wird gestützt durch die Beobachtung von Rosenbach, wo gleichzeitig dieselbe Erkrankung an Rippe und Oberschenkel aufgetreten ist. Ebenso scheint auch in unserem Falle, nachdem der Prozess am Femur abgelaufen ist, sich ein solcher am Oberarm entwickeln zu wollen. Thatsächlich ist es in 4 Fällen gelungen, den Staphylococcus in dem Secrete der Periostitis albuminosa nachzuweisen. Schlange und Jaksch haben dieses je einmal und Mikulicz bei zwei Kranken gethan. Schlange zieht aus seiner Beobachtung allein schon den Schluss, dass beiden Affectionen ein und derselbe Krankheitserreger gemeinsam sei. Der Mangel an Eiter spreche durchaus nicht dagegen, vielmehr weise dieser Umstand auf ein weniger disponirtes Individuum oder auf die Abgeschwächtheit der Virulenz des Keimes hin.

Wie in der Mehrzahl der Fälle, so ist es auch in unserem Falle nicht geglückt, in der antiseptisch aufgefangenen Flüssigkeit aus dem ersten periostitischen Herde durch Kulturen den Staphylococcus nach zuweisen. Wahrscheinlich hat dieses darin seinen Grund, dass es sich ebenso wie bei den andern in der Literatur verzeichneten Fällen, wo die bakteriologischen Untersuchungen zu keinem Resultate führten, um alte, schon lange bestehende Erkrankungen handelte. Wo man in dem Exsudate den Staphylococcus wirklich nachgewiesen hat, da waren es frische Fälle, die gleich nach dem Auftreten der ersten Symptome zur Beobachtung gekommen sind. Bei der jüngst aufgetretenen Erkrankung unseres Patienten konnte Dr. Eigenbrodt durch Strich- und Stichkulturen auf Agar-Agar und Gelatine direkt

aus dem durch die Punktion entleerten Eiter Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus gewinnen.

Ein weiterer Beweis für die nahe Verwandschaft beider Entzündungsprozesse ist der anatomisch-pathologische Befund. Die hauptsächlichsten Veränderungen, welche die akute eitrige Osteomyelitis am Knochen hervorruft, sind die lokale Nekrose, das Vorhandensein der Sequester, die Granulationen in der Umgebung des letzteren, die Abhebung des Periostes von dem Knochen durch das entzündliche Exsudat, die Auftreibung und Verdickung des Knochens. Alle diese Erscheinungen treten uns auch in allerdings geringerem Grade bei der Periostitis albuminosa entgegen. Schlange hat einmal an der Oberfläche des Knochens anstatt eines Sequesters Granulationen gefunden. In 7 Fällen sind in der That auch Sequester (allerdings meist nur kleine) entdeckt worden. Es sind dieses die Beobachtungen von Czerny, Riedel, Bergmann, Mikulicz. Mennen berichtet in dem von ihm beschriebenen Falle, dass an dem untern Drittel des Femur ein Epiphysenknorpelsequester gefunden worden sei, der grüne Färbung gezeigt habe. Er führt diese Grünfärbung auf die chemische Einwirkung des osteomyelitischen Eiters zurück. 12 mal wird die Abhebung des Periostes von dem Knochen, 8 mal die Verdickung desselben und die Bildung von Exostosen erwähnt.

Der wesentliche Unterschied, der beide Krankheitserscheinungen von einander trennt, ist die Beschaffenheit des entzündlichen Exsudates. Bei der Osteomyelitis ist dasselbe reiner Eiter. Bei der Periostitis albuminosa ist es eine Flüssigkeit, die anatomisch hauptsächlich dadurch charakterisirt ist, dass sie viscidefadenziehend, albuminös, transparent, der Synovia ähnlich ist. Poncet schildert in seiner Arbeit eine Eigentüm-

lichkeit des Exsudates, die darin besteht, dass sich nach längerem Stehen in der Flüssigkeit 3 Schichten bilden, eine untere, leicht rötliche Schicht, die Fibrinflocken und Zellen enthält, eine mittlere Schicht, die zäh und klebrig ist, und zuletzt eine obere Schicht, die sich grösstenteils aus Fetttröpfchen zusammensetzt. Hiermit stimmen auch die Angaben von Schlange überein, der bei der Untersuchung der Flüssigkeit dasselbe gefunden hat. Riedinger dagegen nnd einige andere Autoren haben diese Beobachtung nicht machen können. Auch diese Divergenz in den einzelnen Beobachtungen dürfte darauf zurückzuführen sein, dass je nach der Dauer des Bestehens und der Lokalisation des Prozesses die Qualität der sich vorfindenden Flüssigkeit etwas verschieden ist. Bezüglich weiterer Einzelheiten, in denen das Exsudat sich von andern unterscheidet, verweise ich auf die Arbeit von Legiehn.

Ueber die Bildungsstätte des Exsudates existiren verschiedene Angaben. Die einen behaupten, dass die Flüssigkeit zwischen Knochen und Periost zur Entwicklung gelange. Die andern sind der Meinung, dass es sich zwischen den Lamellen des Periostes ansammle. Eine dritte Ansicht gipfelt darin, dass das Exsudat auf der äusseren Schicht des Periostes sich entwickle. Am wahrscheinlichsten dürfte es aber sein, dass der Ort, wo primär das Exsudat entsteht, zwischen Knochen und Periost zu suchen ist. Als sichere Beweise hierfür sind die Abhebungen des Periostes vom Knochen anzusehen. An der Bildung der Flüssigkeit beteiligen sich aber nicht allein Knochen und Periost, sondern auch das Knochenmark. Dieses ist ersichtlich aus der Anwesenheit der zahlreichen Fetttröpfchen, die einige Male in der Flüssigkeit gefunden werden. Roser glaubt, dass dieselben durch den Druck im Innern des Markkanals bei der Entzündung des Knochenmarks durch

die Haversischen Kanälchen durchgepresst würden und so an die Aussenfläche des Knochens gelangten. Bergmann fand bei der Aufmeisselung eines an Periostitis albuminosa erkrankten Knochens in der Markhöhle „Spuren eines entzündlichen Prozesses".

Der Hohlraum, in den sich das Exsudat ansammelt, bildet einen cystenartigen Sack, der von Schlange näher untersucht worden ist. Die Innenwand ist mit einer dünnen, bräunlich gefärbten, leicht abschabbaren Gewebsschicht ausgekleidet, die sich unter dem Mikroskope als Granulationsgewebe ausweist. Durch diese Untersuchung ist auch pathologisch-anatomisch der Beweis geliefert, dass es sich bei der Periostitis albuminosa um einen entzündlichen Prozess handelt. Vom klinischen Standpunkte kann diese Auffassung schon in Anbetracht des meist akuten oder wenigstens subakuten Auftretens der Erkrankung mit Fieber nicht zweifelhaft sein.

Die Art und Weise, wie das Exsudat zustande kommt, bedarf noch sehr der Aufklärung. Wenn auch nach den neuesten Forschungen niemand mehr leugnen kann, dass dasselbe durch den entzündlichen Vorgang hervorgerufen wird, so ist es doch in tiefes Dunkel gehüllt, worauf die eigentümliche Beschaffenheit des Exsudates zurückzuführen ist. Der Erste, welcher etwas mehr Licht in das Dunkel hineinzubringen versucht hat, ist Roser. Er hält die Periostitis albuminosa nicht für eine selbständige Krankheit, sondern für eine pseudorheumatische Affection, die eine seröse Flüssigkeit mit Serum und Fettaugen, aber keinen Eiter producire. Daher bezeichnet er die Affection mit dem Namen „Ostitis pseudorheumatica".

Vollert hält die meisten Fälle unserer Erkrankung für nichts anderes als subperiosteale, periosteale und parosteale Abscesse mit ursprünglich eitrigem Inhalte,

der allmählich die schleimige Metamorphose durchgemacht habe. Hier drängt sich aber die Frage auf, und Schlange hat sie zuerst aufgeworfen: Wie kommt es, dass man in einzelnen Fällen, wo das Exsudat frühzeitig zur Entleerung gekommen ist, dennoch eine seröse Flüssigkeit aufgefunden hat? Eine Antwort auf diese Frage sucht Vollert damit zu geben, dass er auf die Drüsensekretion verweist, bei der es ausserordentlich schnell zum Zerfall und zur Umbildung des Zellprotoplasmas komme. Eine befriedigende Erklärung ist mit dem Hinweis auf den in keiner Weise analogen Vorgang nicht gegeben.

Der Wahrheit am nächsten scheint mir Schlange gekommen zu sein. Er nimmt an, dass ein Entzündungserreger durch die Blutbahn in den Knochen eindringt, dort eine lokale Entzündung erzeugt, die aber nicht so hochgradig ist, dass es dabei zur Eiterung kommt, aber immerhin genügt, dass ein seröses Exsudat zur Entwicklung gelangt.

So viele Meinungen über das Wesen der Krankheit laut geworden sind, so viele Namen hat man auch aufgebracht. Es ist nicht leicht, bei der Eigenart der Erkrankung einen genau passenden Namen zu finden. Alle aber sind darin einig, dass das eigentümliche Secret zum Ausgangspunkt der Bezeichnung genommen werden muss. Ollier war der erste, der die Krankheit beobachtet hat. Ihm fiel in erster Linie der reiche Gehalt an Albumin in der Flüssigkeit auf. Daher bezeichnete er sie mit dem Namen „Periostitis albuminosa“. Jedoch entspricht dieser Name keineswegs dem Wesen der Erkrankung. Bekanntlich findet sich in den meisten pathologischen Sekreten Albumin, und daher ist das Attribut „albuminosa“ zur Benennung nicht verwertbar. Nicaise hat den Vorschlag gemacht, mehr den serösen Charakter des Exsudates zu betonen und

dementsprechend bringt er den Namen „Osteoperiostitis serosa“ auf. Auch dieser Name hat sich keine Geltung verschaffen können. Ebenso verhält es sich mit den Beiwörtern „plastica“ von Gosselin und „exsudativa“ von Catuffe. Auch Riedinger hat keinen Beifall gefunden mit der Bezeichnung „Ganglion periosteale“, indem er damit die der Synovia ähnliche Beschaffenheit des Secretes zum Ausdruck bringen wollte. Schlange hebt hervor, dass es bei der Wahl des Namens auf das Fehlen des Eiters im Exsudate ankomme. Demzufolge bringt er die Bezeichnung „non purulenta“ in Vorschlag. Nach meiner Ueberzeugung kann man diesem Namen vor allen andern den Vorzug geben, da er das Wesentlichste der Sache wohl am besten trifft.

Der Begriff „Periostitis“ dürfte auch nicht vollständig dem Wesen des Prozesses entsprechend sein. Wenn auch bei der Bildung des Exsudates dem Periost die Hauptrolle zuerkannt werden muss, so ist bei der Denomination der Knochen selbst nicht zu vergessen. Aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die man an demselben gefunden hat, ist klar ersichtlich, dass er sich aktiv an der Entstehung des Exsudates beteiligt. Schliesslich scheint, wenigstens in einigen Fällen, auch das Knochenmark, wie oben erwähnt, an der Entzündng beteiligt zu sein. Mit dieser Ansicht stimmen die Ausführungen Schlanges überein, indem er schreibt: „Es ist klar, dass die Bezeichnung „Periostitis für eine Reihe von mir angeführter Fälle nicht ausreicht, insofern, als ihr osteomyelitischer Charakter durch den anatomischen Befund bei der Operation ausser Frage gestellt ist. Aber Ollier waren damals nur Fälle vorgekommen, bei denen Flüssigkeitsansammlungen im Bereich des verdickten Periostes die Hauptveränderung bildeten. Tiefere Umwandlungen der Knochensubstanz selbst waren ihm nicht begegnet.“ Es ist also rich-

tiger hier von einer Ostitis als von einer Periostitis zu sprechen. Im Anschlusse an die oben citirten Worte schreibt Schlange das Folgende: „Wir müssen nach unseren Erfahrungen noch einen Schritt weitergehen und fassen, wie bei der akuten eitrigen Ostitis, so auch hier, mit der Bezeichnung Ostitis in anatomischer Beziehung alle Entzündungsvorgänge zusammen, die sich meist kombinirt am Knochen und dessen Hülle abspielen. Hinlänglich ist aus der pathologischen Anatomie bekannt, dass bei der eitrigen Ostitis die Eiterung sowohl vom Periosteals auch vom Knochen ausgehen kann. Warum sollte dieser Vorgang nicht auch eine Anwendung auf die Bildung des Exsudates bei der „Ostitis non purulenta“ finden?

Der klinische Verlauf der Krankheit stimmt in den beobachteten Fällen nicht immer überein. In unserm Falle setzte die Krankheit akut ein, begleitet von Fiebererscheinungen, gerade so wie bei allen akuten Infektionskrankheiten. Anfangs war das Fieber mit einem ausgesprochenen Schüttelfroste eingeleitet worden, und erst am 12. Tage der Krankheit kehrte die Temperatur auf ihre normale Höhe zurück. Dasselbe Bild zeigte sich auch, als der Patient fünf Vierteljahr nach der ersten Erkrankung von neuem erkrankte. Die Entzündung am Oberarme, die höchst wahrscheinlich dem abgelaufenen Processe am Oberschenkel gleichartig verlaufen wird, leitete sich mit Fieber ein und erst am 12. Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome war der Patient wieder fieberfrei. Einen ähnlichen Verlauf haben auch die Fälle genommen, die in der Literatur angegeben sind. Da wo die Erkrankung akut und unter Fiebererscheinungen aufgetreten ist, erreichte sie sehr schnell ihren Höhepunkt. In einigen Tagen war das erkrankte Glied angeschwollen, genau so wie bei der akuten Ostitis. In den Fällen, bei denen der

entzündliche Prozess subakut oder schleichend sich eingestellt hatte, gelangte er langsam auf den Kulminationspunkt. Ist dieser Punkt erreicht, dann pflegt der Prozess lange Zeit still zu stehen. Es verschwinden die stärkeren Beschwerden, die im Anfange der Krankheit vorhanden sind. Während des Stadiums des Stillstandes treten ab und zu vorübergehende Verschlimmerungen ein, die aber den lokalen Befund nicht wesentlich beeinflussen.

Anfangs treten die Schmerzen in den Vordergrund, die hauptsächlich dort empfunden werden, wo der Krankheitsherd sich befindet. Bisweilen sind sie aber so wenig genau lokalisirt, dass in dem Falle von Terrier zuerst die Diagnose auf Ischias gestellt worden ist. Nicht selten werden die Schmerzen auch auf Rheumatismus zurückgeführt, weil sie in der Gegend eines Gelenkes angegeben werden. Nach Ablauf von einigen Tagen verlieren sich die Schmerzen, und der Kranke kann das Glied wieder gebrauchen. Bisweilen macht sich in dem erkrankten Gliede eine leichtere Ermüdung als in dem gesunden fühlbar.

Die Haut über der Gegend der Anschwellung ist meistentheils unverändert. Nur ausnahmsweise scheint es gelegentlich zu einer mässigen Rötung und ödematösen Infiltration derselben zu kommen. Sie lässt sich von den unterliegenden Weichteilen in Falten abheben und über denselben verschieben.

Die Anschwellung ist entweder diffus, was meistens vorkommt oder von der Umgebung deutlich abgrenzbar. Die Consistenz des Tumors ist anfangs derb und fest. Nach Verlauf von mehreren Wochen oder Monaten tritt an Stelle der derben Geschwulst, die zuweilen eine Auftreibung des Knochens vortäuscht, in der Tiefe das Gefühl von Fluctuation. Es kann auch vorkommen, dass trotz der Erweichung des Tumors Fluctuation

nicht nachweisbar ist, besonders in den Fällen, bei denen die Höhlenwandung durch die Flüssigkeit stark gespannt ist.

Der klinische Verlauf der Krankheit weicht bei akutem Beginn zuerst nicht erheblich von dem Krankheitsbilde der akuten eitrigen Ostitis ab. Aber auf der Höhe des Prozesses stellt sich eine Abweichung ein, indem es hier zum Stillstande und Rückgang der Entzündung kommt und sich der Cystensack bildet. Wenn wir von dieser Erscheinung absehen, so sind die Analogien beider Affectionen so evident, dass eine deutliche Grenze zwischen beiden nicht zu ziehen ist. Nach der Anschauung fast aller Autoren, die in der letzten Zeit über diese Erkrankung geschrieben haben (conf. Garré) handelt es sich bei der „Ostitis und Periostitis non purulenta“ um eine Abart der akuten eitrigen Ostitis und Osteomyelitis.

Die Therapie kann eine zweifache sein, entweder eine mehr konservative Behandlung oder eine Radikaloperation. Die konservative Behandlung besteht in Ruhe des erkrankten Gliedes und in Kompression. In schwereren Fällen macht man die Punction und sucht durch Injektion von Jodtinctur den Sack zur Verödung zu bringen. Erst wo eine konservative Behandlung nicht zum Ziele führt, da schreitet man zur Radikaloperation. Diese ist schon von vorne herein indicirt, wo es sich um Sequester handelt. Die Operation wird ausgeführt wie bei jeder Cyste, die keine Tendenz zur Heilung zeigt. Wo möglich unter Blutleere nach Esmarch macht man in der Narkose auf der Höhe der Geschwulst einen Längsschnitt, dringt durch die Muskelschicht in die Tiefe bis auf die Cyste, spaltet sie der Länge nach und entleert den Inhalt. Ist ein Sequester vorhanden, so wird er entfernt; wenn er in einer Lade liegt, muss der Knochen zu diesem Zweck aufgemeisselt werden.

Dann kratzt man die Granulationen von der Wandung der Höhle weg. Die Wände der Cyste können mit einigen Catgutnähten an das subkutane Fett festgenäht werden, wie es bei dem von Mennen beschriebenen Fall geschehen ist. Der Hautschnitt wird durch Nähte geschlossen bis auf die Stelle, wo man ein Drainrohr einlegt. In dem Falle, wo keine grossen Mengen von Wundsekret zu erwarten sind, kann man von der Drainirung Abstand nehmen.

Am Ende meiner Arbeit habe ich noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Trendelenburg für die Ueberweisung des Themas, sowie dem Herrn Privatdocenten Dr. Eigenbrodt für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung den schuldigen Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Poncet: Gaz. hebdom. de chir. et de méd. 1874 Nr. 9 und 12.

2) Rosenbach: Beiträge zur Kenntnis der Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Band X 1878.

3) Tacvorian: Thèse, Paris 1878. Sie enthält den Fall von Cazin: Ueber Ostitis tibiae albuminosa pag. 45.

4) Albert: Wiener med. Blätter 1878 Nr. 38.

5) Nicaise: Des épanchements séreux inflammatoires dans le tissu cellulaire u. De l'ostéopériostite séreuse. Des abscès séreuses. Troisième année. Paris 1879.

6) Gosselin: Clinique chirurg. 1879 T. III Paris

7) Laurens Magnus: Inaug.-Dissert. Heidelberg 1879.

8) Terrier und Lannelongue: Bulletin de la Société de chir. T. IV 1880.

9) Catuffe: Thèse, Paris 1883.

10) Roser: Centralblatt f. Chir. 1887 Nr. 50.

11) Riedinger: Ueber Ganglion periosteale (Per. albuminosa). Festschrift für A. v. Kölliker. Leipzig, W. Engelmann 1887.

12) Schlange: Ueber einige seltenere Knochenaffektionen. Archiv f. klin. Chir 1887 Band 36.

13) Schultze: Ein Fall von Ostitis albuminosa. Korrespondenzbl. des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. XVIII. Jahrg. Weimar 1889.

14) Legiehn: Inaug.-Dissert. Königsberg 1890

15) Jaksch: Wiener kl. Wochenschr. 1890 Nr. 49.

16) Vollert: Ueber die sog. Periostitis albuminosa. Samml. klin Vortr. von Volkmann Nr. 352 Serie XII 1890.

17) Garré: Festschrift zu Ehren des Hern Prof. Kocher zu Bern. Wiesbaden 1891. Refer. Centralblatt f. Chirurgie 1891 p 913.

18) Mennen: Inaug.-Dissert. Jena 1892